



PEDIATRÍA

ANEMIA NEONATAL



<https://wa.me/59169816519>

CURSO VIP

REF. NELSON 21 ED.

- La anemia es frecuente en el periodo neonatal y su diagnóstico diferencial es amplio. Puede ser aguda o crónica, asintomática o potencialmente mortal.
- La hemoglobina fetal (HbF) predomina al final de la gestación por su mayor afinidad al oxígeno. Pese a esto, por el ambiente intrauterino hipóxico, la concentración de hemoglobina normal es relativamente alta al nacer.

VALORES NORMALES DE HEMATOCRITO Y DE CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA EN NEONATOS

- En el enfoque diagnóstico de la anemia en neonatal se compara los resultados de laboratorio respecto a los rangos correspondientes para la edad gestacional y la edad posnatal.
- Durante la edad gestacional hay un aumento casi lineal de la hemoglobina y el hematocrito entre las 22 y las 40 semanas.
- El volumen corpuscular medio (VCM) en neonatos es 100-115fl al nacer (superior a niños y preescolares).

- Menor de 100fl descartar: rasgo α -talasémico o deficiencia materna de hierro.
- El oxígeno ambiental reduce la estimulación eritropoyética, disminución del hematocrito y de la hemoglobina, que debajo del percentil 5 son diagnósticos de anemia neonatal. Al final la concentración de hemoglobina empieza a aumentar. Esto se denomina nadir fisiológico

- > En neonatos a término sucede a las 6-10 semanas, la hemoglobina reduce a 9-11 g/dl.
- > En neonatos prematuros sucede a las 4-8 semanas con hemoglobina de 7-9 g/dl.

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA Y EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- La concentración de hemoglobina baja se clasifica en: pérdida de sangre, destrucción de eritrocitos o producción insuficiente de eritrocitos. (Tabla 1)

Tabla 1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ANEMIA NEONATAL

PÉRDIDA DE SANGRE	↑ DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS	↓ PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS
Pérdida de sangre iatrogénica (flebotomía)	Hemólisis inmunitaria	Anemia fisiológica y anemia de la prematuridad
Hemorragia placentaria	Incompatibilidad Rh	Infección (rubéola, CMV, parvovirus B19)
Placenta previa	Incompatibilidad ABO	Supresión de la médula ósea (estrés agudo en el periodo perinatal)
Lesión de los vasos umbilicales o placentarios	Incompatibilidad antigénica menor	Hemoglobinopatía (mutación de la γ -globina, β -hemoglobina inestable, α -talasemia mayor)
Transfusión fetomaterna	Trastornos de la membrana eritrocitaria	Supresión de la médula ósea (CMV, VEB)
Transfusión fetoplacentaria	Esferocitosis hereditaria	Anemia de Diamond-Blackfan
Transfusión intergemelar	Eliptocitosis hereditaria	Síndrome de Shwachman-Diamond
Hemorragia perinatal aguda (p. ej., cesárea, otro traumatismo obstétrico)	Piropoiquilocitosis hereditaria	Anemia diseritropoyética congénita
Pérdida de sangre intrauterina crónica	Estomatocitosis hereditaria	Anemia de Fanconi
	Trastornos enzimáticos eritrocitarios	Síndrome de Pearson
	Deficiencia de G6PD	Leucemia congénita
	Deficiencia de piruvato cinasa	

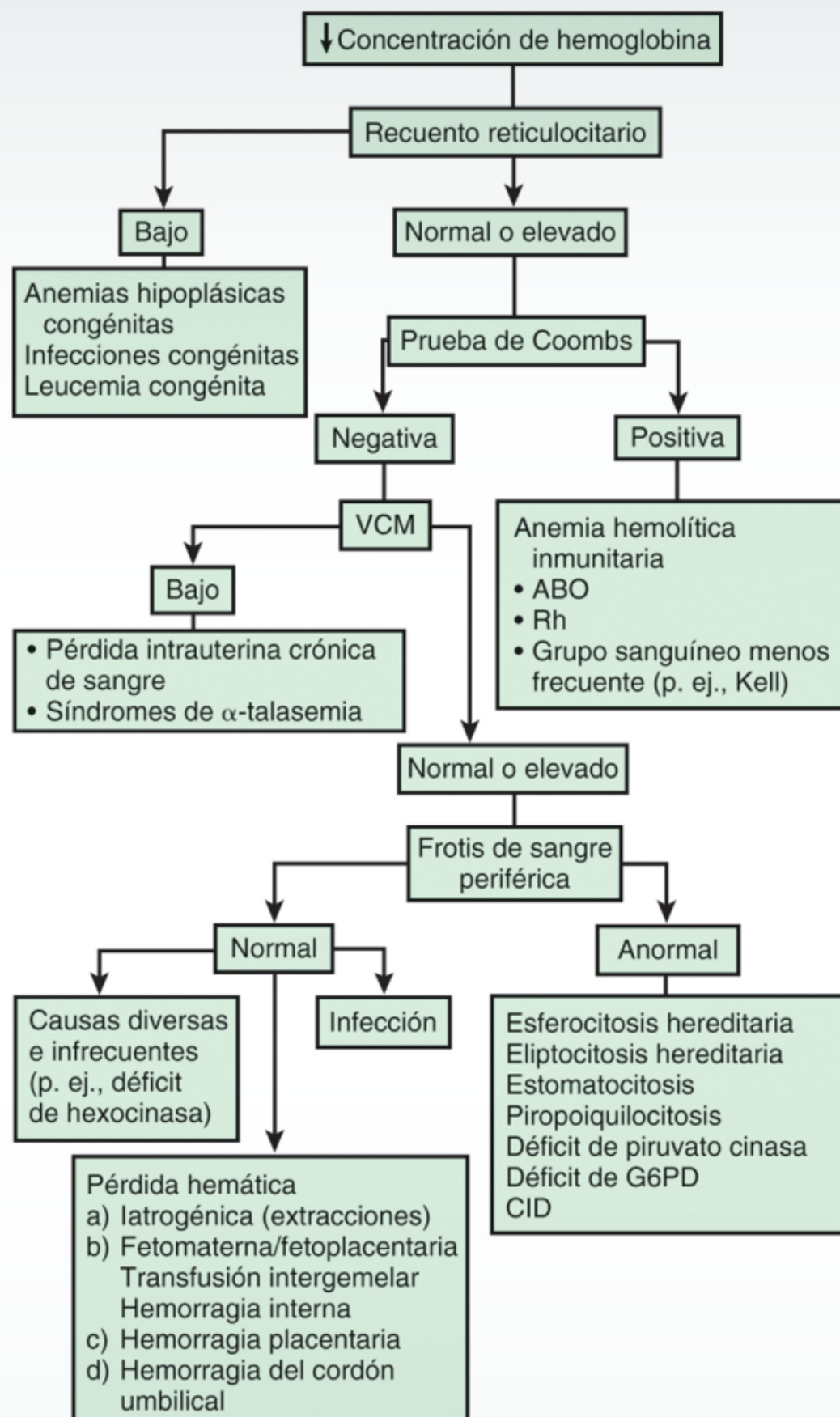
CMV, citomegalovirus; G6PD, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; VEB, virus de Epstein-Barr.

- Antes de las pruebas se hace una anamnesis médica completa, incluyendo una revisión cuidadosa del embarazo, parto y de la evolución perinatal, una exploración física detallada; que son más eficaces para un diagnóstico específico que las pruebas de laboratorio extensas.
- Las pruebas laboratoriales son:
- En el neonato: son: hemograma completo (HC), recuento de reticulocitos, antiglobulina directa, bilirrubina sérica, grupo ABO neonatal y materno, grupo Rh. (Fig. 2)
- En la madre la prueba indirecta (suero) en busca de aloanticuerpos contra los eritrocitos y prueba de Kleihauer-Betke.
- *La anemia hemolítica se asocia con hiperbilirrubinemia difícil de tratar (Fig. 3)*
- *Las anemias arregenerativas congénitas, no presentan ictericia, pero si otras características (tabla 2).*

Tabla 2. Síndromes asociados con anemia hiporregenerativa congénita

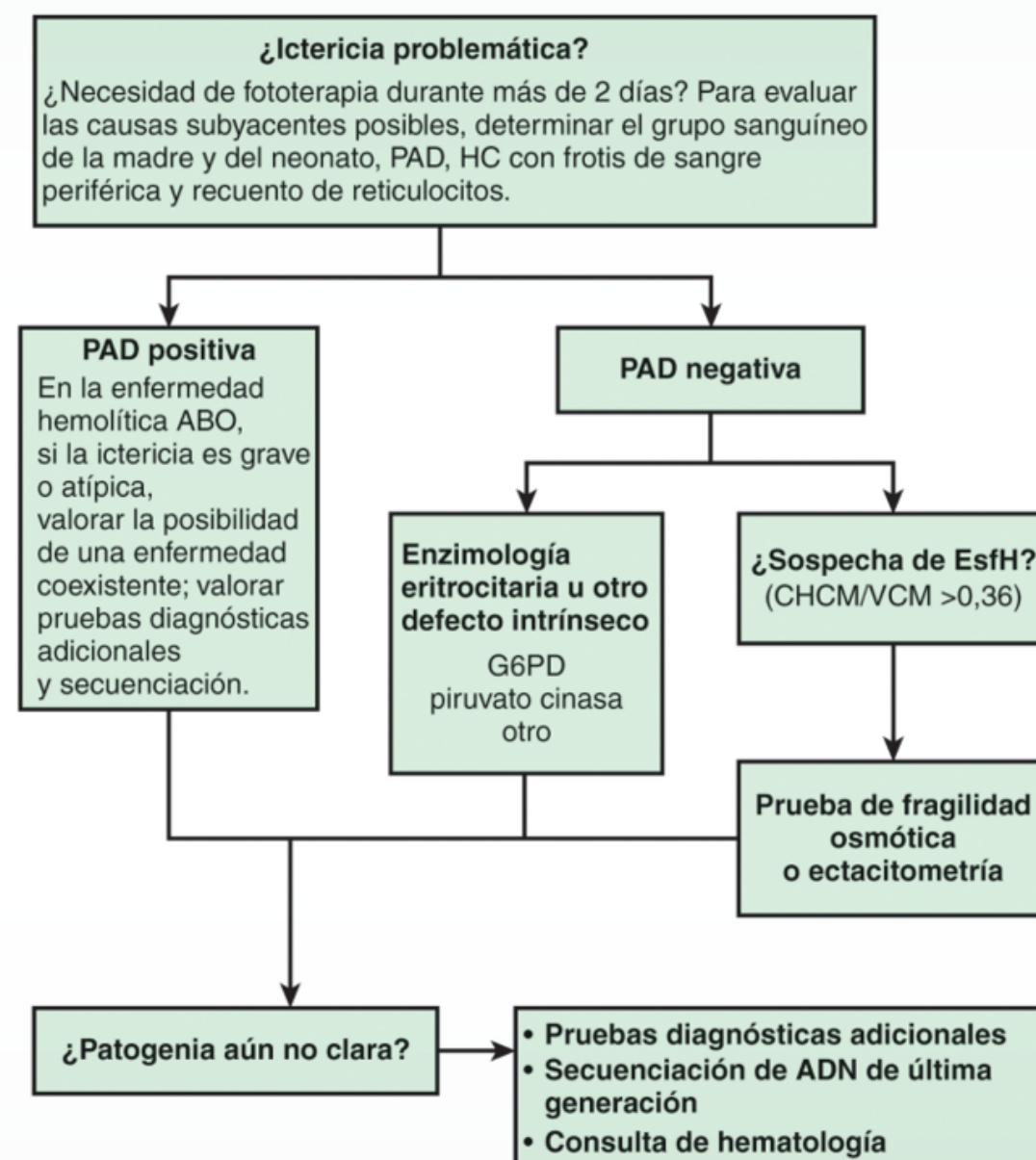
SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS	CARACTERÍSTICAS GENOTÍPICAS
Deficiencia de adenosina desaminasa	Anemia hemolítica autoinmune, reducción de la actividad adenosina desaminasa eritrocitaria	AR, 20q13.11
Anemias diseritropoyéticas congénitas	Tipo I (rara): hiperplasia eritroide megaloblastoide y puentes de cromatina nuclear entre los núcleos Tipo II (la más frecuente): multinuclearidad eritroblástica hereditaria con resultados positivos en la prueba de suero acidificado, aumento de la lisis con anticuerpos anti-i Tipo III: multinuclearidad eritroblástica («gigantoblastos»), macrocitosis	Tipo I: 15q15.1-q15.3 Tipo II: 20q11.2 Tipo III: 15q21
Síndrome de Diamond-Blackfan	Anemia hipoplásica sensible a corticoides, a menudo macrocítica después de los 5 meses de edad	AR; se han descrito mutaciones esporádicas y herencia AD; 19q13.2, 8p23.3-p22
Disqueratosis congénita	Anemia hipoproliferativa, con presentación a menudo entre los 5 y los 15 años de edad	Recesiva ligada al X, locus en Xq28; algunos casos con herencia AD
Síndrome de Fanconi	Anemia hipoplásica sensible a corticoides, reticulocitopenia, algunos eritrocitos macrocíticos, vida media de los eritrocitos acortada Las células son hipersensibles a los agentes que crean puentes cruzados en el ADN.	AR, múltiples genes: complementación; grupo A 16q24.3; grupo B Xp22.3; grupo C 9q22.3; grupo D2 3p25.3; grupo E 6p22-p21; grupo F 11p15; grupo G 9p13
Síndrome de telangiectasia hemorrágica de Osler	Anemia hemorrágica	AD, 9q34.1
Osteopetrosis	Anemia hipoplásica por compresión de la médula ósea; eritropoyesis extramedular	AR, 16p13, 11q13.4-q13.5; AD, 1p21; mortal, niveles reducidos de osteoclastos
Síndrome de Pearson	Anemia sideroblástica hipoplásica, vacuolización de las células de la médula ósea	Reordenamiento pleioplasmático del ADN mitocondrial; ligado al X o AR
Síndrome de Peutz-Jeghers	Anemia ferropénica por pérdida de sangre crónica	AD, 19p13.3
Síndromes ATR-X y ATR-16	ART-X: anemia hipocrómica microcítica; forma leve de enfermedad de la hemoglobina H ATR-16: presencia de una enfermedad de la hemoglobina H y anemia más significativas	ATR-16, 16p13.3, deleciones del locus de la α -globina

AD, autosómica dominante; AR, autosómica recesiva; ATR-16, α -talasemia/retraso mental relacionados con el cromosoma 16; ATR-X, α -talasemia/retraso mental ligados al X.
De Christensen RD: Neonatal erythrocyte disorders. En Gleason CA, Juul SE, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 10, Philadelphia, 2018, Elsevier (Table 81-2).



● **Fig. 2** Algoritmo diagnóstico que muestra el enfoque de la anemia en los neonatos.

- CID, coagulación intravascular diseminada; G6PD, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; VCM, volumen corpuscular medio.



● **Fig. 3** Evaluación de los neonatos con ictericia problemática de causa desconocida.

- CHCM, concentración de hemoglobina corpuscular media; EMA, eosina 5-maleimida; EsfH, esferocitosis hereditaria; HC, hemograma completo; PAD, prueba de antiglobulina directa.

- Los frotis de sangre periférica neonatal suelen mostrar una morfología eritrocitaria atípica con macrocitosis, poiquilocitosis y anisocitosis que reflejan la eritropoyesis fetal normal. Se puede requerir un hematólogo o patólogo experimentado para identificar una característica patológica Tabla 3:
- Reticulocitos y eritrocitos nucleados indican anemia crónica con eritropoyesis activa compensadora.
- Morfologías específicas (eliptocitos, acantocitos) sugieren anemia hemolítica intrínseca congénita.
- Esferocitos (a menudo microesferocitos) son compatibles con hemólisis inmunológica o esferocitosis hereditaria; se distinguen por la prueba de antiglobulina directa (PAD o Coombs directa). (Tabla 4).

Tabla 3. Anomalías morfológicas de los eritrocitos en neonatos con ictericia

MORFOLOGÍA ERITROCITARIA ANÓMALA	CAUSAS MÁS PROBABLES	PRUEBAS DE LABORATORIO SUGERIDAS/HALLAZGOS	OTRAS CARACTERÍSTICAS
Microesferocitos	Esferocitosis hereditaria	PAD (–) Flujo de EMA (+) Esferocitosis persistente Reticulocitosis	CHCM/VCM elevado (>36, probablemente >40)
	Enfermedad hemolítica ABO	PAD (+) Esferocitosis transitoria Reticulocitosis	CHCM/VCM normal (<36, probablemente <34)
Eliptocitos	Eliptocitosis hereditaria	PAD (–)	CHCM normal VCM normal
Eritrocitos «mordidos» y «con ampollas»	Deficiencia de G6PD Hemoglobina inestable	Actividad enzimática G6PD Preparación para cuerpos de Heinz	Suele afectar a hombres, pero en raras ocasiones también afecta a mujeres Etnicidad de origen ecuatorial
Equinocitos	Deficiencia de PK Otras deficiencias de enzimas glucolíticas	Actividad enzimática PK Cuantificación de la actividad de otras enzimas glucolíticas	Autosómica recesiva, probablemente no haya antecedentes familiares
Esquistocitos	CID y/o asfixia perinatal AH con cuerpos de Heinz	Niveles bajos de FV y FVIII, niveles elevados de dímeros-D Resultado positivo de la preparación para cuerpos de Heinz	Recuento de plaquetas bajo o en descenso FPI normal o alta VPM normal o alto, CID, asfixia perinatal
	Deficiencia de ADAMTS-13 (PTT)	Disminución intensa de actividad de ADAMTS-13 (<0,1 U/ml), niveles elevados de LDH	Deficiencia de ADAMTS-13, SUH neonatal precoz y hemangiomas gigantes. Estos tres trastornos provocan un consumo de plaquetas por lesión endotelial y tienen una presentación neonatal similar
	Síndrome urémico hemolítico neonatal Deficiencia de proteína C homocigota	Insuficiencia renal aguda Disminución intensa de actividad de proteína C (<1%)	
	Hemangioma gigante	Puede ser interno o externo	

AH, anemia hemolítica; CHCM, concentración de hemoglobina corpuscular media; CID, coagulación intravascular diseminada; EMA, eosina 5-maleimida; FPI, fracción de plaquetas inmaduras; FV, factor V; FVIII, factor VIII; G6PD, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; LDH, lactato deshidrogenasa; PAD, prueba de antiglobulina directa; PK, piruvato cinasa; PTT, púrpura trombocitopénica trombótica; SUH, síndrome urémico hemolítico; VCM, volumen corpuscular medio; VPM, volumen plaquetario medio.

Tabla 4. Anomalías morfológicas de los eritrocitos en neonatos con ictericia

MORFOLOGÍA ERITROCITARIA ANÓMALA	CAUSAS MÁS PROBABLES	PRUEBAS DE LABORATORIO SUGERIDAS/HALLAZGOS	OTRAS CARACTERÍSTICAS
Microesferocitos	Esferocitosis hereditaria	PAD (–) Flujo de EMA (+) Esferocitosis persistente Reticulocitosis	CHCM/VCM elevado (>36, probablemente >40)
	Enfermedad hemolítica ABO	PAD (+) Esferocitosis transitoria Reticulocitosis	CHCM/VCM normal (<36, probablemente <34)
Eliptocitos	Eliptocitosis hereditaria	PAD (–)	CHCM normal VCM normal
Eritrocitos «mordidos» y «con ampollas»	Deficiencia de G6PD Hemoglobina inestable	Actividad enzimática G6PD Preparación para cuerpos de Heinz	Suele afectar a hombres, pero en raras ocasiones también afecta a mujeres Etnicidad de origen ecuatorial
Equinocitos	Deficiencia de PK Otras deficiencias de enzimas glucolíticas	Actividad enzimática PK Cuantificación de la actividad de otras enzimas glucolíticas	Autosómica recesiva, probablemente no haya antecedentes familiares
Esquistocitos	CID y/o asfixia perinatal AH con cuerpos de Heinz	Niveles bajos de FV y FVIII, niveles elevados de dímeros-D Resultado positivo de la preparación para cuerpos de Heinz	Recuento de plaquetas bajo o en descenso FPI normal o alta VPM normal o alto, CID, asfixia perinatal
	Deficiencia de ADAMTS-13 (PTT)	Disminución intensa de actividad de ADAMTS-13 (<0,1 U/ml), niveles elevados de LDH	Deficiencia de ADAMTS-13, SUH neonatal precoz y hemangiomas gigantes. Estos tres trastornos provocan un consumo de plaquetas por lesión endotelial y tienen una presentación neonatal similar
	Síndrome urémico hemolítico neonatal Deficiencia de proteína C homocigota	Insuficiencia renal aguda Disminución intensa de actividad de proteína C (<1%)	
	Hemangioma gigante	Puede ser interno o externo	

AH, anemia hemolítica; CHCM, concentración de hemoglobina corpuscular media; CID, coagulación intravascular diseminada; EMA, eosina 5-maleimida; FPI, fracción de plaquetas inmaduras; FV, factor V; FVIII, factor VIII; G6PD, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; LDH, lactato deshidrogenasa; PAD, prueba de antiglobulina directa; PK, piruvato cinasa; PTT, púrpura trombocitopénica trombótica; SUH, síndrome urémico hemolítico; VCM, volumen corpuscular medio; VPM, volumen plaquetario medio. De Christensen RD, Yaish HM: Hemolytic disorders causing severe neonatal hyperbilirubinemia, *Clin Perinatol* 42:515-527, 2015 (Table 3).

PÉRDIDA DE ERITROCITOS

- **La pérdida de sangre es la causa más frecuente de anemia neonatal.** Se deben a: Flebotomías repetidas o frecuentes para laboratorios, sobre todo en neonatos prematuros, con enfermedad aguda, en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Otras causas son el desprendimiento de placenta, partos urgentes o traumáticos (Tabla 1).
- **La hemorragia fetomaterna (HFM)** se debe al sangrado desde la circulación fetal a la materna, antes o después del parto. Esta hemorragia aunque frecuente es de volumen pequeño.
 - > *HFM más voluminosa (>30 ml) de sangre fetal, en 3 de cada 1.000 partos*

- > *HFM cuantiosa (>80 ml) en 0,9 de cada 1000*
- > *HFM masiva (>150 ml) en 0,2 de cada 1.000 embarazos.*

- La HFM es variable, las hemorragias más rápidas o cuantiosas no se compensarán por completo. la disminución o ausencia de movimientos fetales es la presentación prenatal más frecuente, con un alto grado de sospecha clínica. Después del parto, la palidez, hipotensión e hipoperfusión del neonato indicarán una anemia grave. El patrón de oro para su diagnóstico es la prueba de Kleihauer-Betke clásica, que identifica los eritrocitos fetales (que contienen HbF resistente a la elución ácida) en sangre materna, pero es muy laboriosa.

DESTRUCCIÓN DE ERITROCITOS

- Refleja la eliminación de los eritrocitos por mecanismos inmunitarios, por incompatibilidades con los antígenos eritrocitarios entre el neonato y la madre.
- **Enfermedad hemolítica del feto y del neonato (EHFN)** es una hemólisis aloinmunitaria por la presencia de anticuerpos maternos contra antígenos eritrocitarios en la circulación del niño.
 - > La EHFN **causada por anticuerpos anti-RhD**, presentes en neonatos RhD+ y madres RhD-, es la forma más grave, porque el antígeno RhD es muy inmunógeno. La sensibilización se produce en el primer embarazo y la EHFN se produce en los embarazos siguientes
 - > La EHFN por **incompatibilidad ABO** (discordancia entre madre grupo O y neonato grupo no O) afecta al 15% de los embarazos, es menos grave, solo el 4% produce EHFN. Aparece desde en el primer embarazo.
- La prueba de antiglobulina directa (PAD) positiva en el neonato y prueba de antiglobulina indirecta (PAI) positiva en la madre son diagnósticos de EHFN.
- **Los trastornos congénitos enzimáticos y de la membrana de los eritrocitos** también causan anemia hemolítica e ictericia en el periodo neonatal.
- Las deficiencias o anomalías genéticas de las proteínas de la membrana eritrocitaria (anquirina, banda 3, α -espectrina, β -espectrina, proteína 4.2) provocan inestabilidad membranosa, menor deformabilidad y cambios de forma; los eritrocitos anómalos sufren atrapamiento esplénico y son eliminados por los macrófagos.
 - > La esferocitosis hereditaria (EsfH) es una enfermedad autosómica dominante. Es el trastorno de membrana más frecuente 1/2.500-5.000 de europeos. En la mitad de ellos provoca ictericia neonatal temprana.
 - > La eliptocitosis hereditaria (EliH) es autosómica dominante, es infrecuente y menos grave.

> La piropoiquilocitosis hereditaria (PPH) es autosómica recesiva causa poiquilocitos que recuerdan eritrocitos con lesión térmica. Más frecuente en africanos, se asocia a anemia grave y hemólisis neonatal.

- Existe solapamiento clínico y genético entre la PPH y la EliH. La sospecha clínica de una membranopatía eritrocitaria comienza con antecedentes familiares positivos de anemia hemolítica, en un neonato con ictericia precoz (primeras 24 h). La evaluación diagnóstica debería incluir PAD negativa, hiperbilirrubinemia indirecta y frotis de sangre periférica con características típicas. El grado de anemia es variable puede haber reticulocitosis.
- Las **enzimopatías eritrocitarias** son infrecuentes. La deficiencia de enzimas importantes en el metabolismo de los eritrocitos causa anemia hemolítica. Los neonatos con deficiencia de **glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)** (la más frecuente y ligada al cromosoma X) tienen alta incidencia de ictericia neonatal que suele producirse a los 2-3 días de vida.

PRODUCCIÓN DE ERITROCITOS

- Una producción insuficiente es frecuente, en particular en los prematuros.
- Debido a la policitemia relativa y al desplazamiento fisiológico hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina, suele haber un aporte suficiente a los tejidos durante las primeras semanas de vida extrauterina.
- Esta hipoproducción fisiológica de eritrocitos parece estar prolongada en los neonatos prematuros y provoca un **nadir fisiológico más marcado**, denominado anemia de la prematuridad. Esta última se exacerba por la enfermedad aguda, las flebotomías frecuentes y enfermedades concurrentes en prematuros.
- Las **infecciones bacterianas y víricas** pueden causar la supresión de la eritropoyesis, las infecciones por TORCH y por parvovirus B19 son las más frecuentes.
- Las **causas congénitas de anemia neonatal** están en la tabla 5. Las β -hemoglobinopatías frecuentes (drepanocitosis y talasemia), no se presentan en el periodo neonatal.

Tabla 5. Síndromes asociados con anemia hiporregenerativa congénita

SÍNDROME	CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS	CARACTERÍSTICAS GENOTÍPICAS
Deficiencia de adenosina desaminasa	Anemia hemolítica autoinmune, reducción de la actividad adenosina desaminasa eritrocitaria	AR, 20q13.11
Anemias diseritropoyéticas congénitas	Tipo I (rara): hiperplasia eritroide megaloblastoide y puentes de cromatina nuclear entre los núcleos Tipo II (la más frecuente): multinuclearidad eritroblástica hereditaria con resultados positivos en la prueba de suero acidificado, aumento de la lisis con anticuerpos anti-i Tipo III: multinuclearidad eritroblástica («gigantoblastos»), macrocitosis	Tipo I: 15q15.1-q15.3 Tipo II: 20q11.2 Tipo III: 15q21
Síndrome de Diamond-Blackfan	Anemia hipoplásica sensible a corticoides, a menudo macrocítica después de los 5 meses de edad	AR; se han descrito mutaciones esporádicas y herencia AD; 19q13.2, 8p23.3-p22
Disqueratosis congénita	Anemia hipoproliferativa, con presentación a menudo entre los 5 y los 15 años de edad	Recesiva ligada al X, locus en Xq28; algunos casos con herencia AD
Síndrome de Fanconi	Anemia hipoplásica sensible a corticoides, reticulocitopenia, algunos eritrocitos macrocíticos, vida media de los eritrocitos acortada Las células son hipersensibles a los agentes que crean puentes cruzados en el ADN.	AR, múltiples genes: complementación; grupo A 16q24.3; grupo B Xp22.3; grupo C 9q22.3; grupo D2 3p25.3; grupo E 6p22-p21; grupo F 11p15; grupo G 9p13
Síndrome de telangiectasia hemorrágica de Osler	Anemia hemorrágica	AD, 9q34.1
Osteopetrosis	Anemia hipoplásica por compresión de la médula ósea; eritropoyesis extramedular	AR, 16p13, 11q13.4-q13.5; AD, 1p21; mortal, niveles reducidos de osteoclastos
Síndrome de Pearson	Anemia sideroblástica hipoplásica, vacuolización de las células de la médula ósea	Reordenamiento pleioplasmático del ADN mitocondrial; ligado al X o AR
Síndrome de Peutz-Jeghers	Anemia ferropénica por pérdida de sangre crónica	AD, 19p13.3
Síndromes ATR-X y ATR-16	ART-X: anemia hipocrómica microcítica; forma leve de enfermedad de la hemoglobina H ATR-16: presencia de una enfermedad de la hemoglobina H y anemia más significativas	ATR-16, 16p13.3, deleciones del locus de la α -globina

AD, autosómica dominante; AR, autosómica recesiva; ATR-16, α -talasemia/retraso mental relacionados con el cromosoma 16; ATR-X, α -talasemia/retraso mental ligados al X. De Christensen RD: Neonatal erythrocyte disorders. En Gleason CA, Juul SE, editors: *Avery's diseases of the newborn*, ed 10, Philadelphia, 2018, Elsevier (Table 81-2).

OPCIONES TERAPÉUTICAS PARA LA ANEMIA NEONATAL

TRANSFUSIONES DE CONCENTRADOS DE ERITROCITOS

- Este tratamiento depende de la gravedad de los síntomas, la concentración de hemoglobina y las enfermedades concurrentes (displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita cianótica, síndrome de dificultad respiratoria) que interfieren con el aporte de oxígeno.
- Los riesgos son las reacciones hemolíticas y no hemolíticas, exposición a conservantes, toxinas de los hemoderivados, sobrecarga de volumen, mayor riesgo de retinopatía de la prematuridad, enterocolitis necrotizante, una reacción de injerto contra huésped y las infecciones adquiridas por

transfusión, como el citomegalovirus (CMV), el VIH, el parvovirus y las hepatitis B y C. La guía propuesta para la transfusión en neonatos se basa en la edad posnatal y en la presencia o ausencia de soporte respiratorio (tabla 6).

Tabla 6. Umbrales de transfusión sugeridos

EDAD POSNATAL	PRESENCIA DE SOPORTE RESPIRATORIO	AUSENCIA DE SOPORTE RESPIRATORIO
	Concentración de hemoglobina, g/dl (hematocrito %)	
Semana 1	11,5 (35%)	10,0 (30%)
Semana 2	10,0 (30%)	8,5 (25%)
Semana 3	8,5 (25%)	7,5 (23%)

- La transfusión debería plantearse en:
 - > *Neonatos con pérdida de sangre aguda (>20%)*
 - > *Con hemólisis significativa*
 - > *Antes de la cirugía.*
- Se debe basarse en la estabilidad hemodinámica, el estado respiratorio, el estado clínico global y los valores de laboratorio.
- A los neonatos siempre se deben transfundir concentrados de eritrocitos (CE) en forma de CE leucorreducidos o CMV-seronegativos para reducir el riesgo de transmisión del CMV. La irradiación de los CE elimina el riesgo de enfermedad injerto contra huésped (EICH) asociada a la transfusión, pero no elimina el riesgo de transmisión del CMV.
- El volumen de transfusión debería lograr el objetivo terapéutico pretendido.
 - > *Los volúmenes menores exponen a los neonatos a riesgos de forma innecesaria*
 - > *Los volúmenes mayores pueden causar sobrecarga de volumen.*

- Un objetivo lógico es tratar de lograr un objetivo específico de concentración de hemoglobina (Hb). La siguiente ecuación puede proporcionar una estimación adecuada del volumen de sangre requerido, que suele dar lugar a un volumen transfusional en el **rango de 10-20 ml/kg**.
 - > **Volumen transfusional de CE = (Hb deseada [g/dl] - Hb actual) × peso(kg) × 3**
- La transfusión de CE suele realizarse a un ritmo de 3-5 ml/kg/h. En los neonatos muy pequeños con enfermedades agudas y un estatus de fluidos más frágil se prefiere un ritmo más lento. Cada transfusión debería completarse en un plazo de 4 horas.

ERITROPOYETINA

- La eritropoyetina recombinante humana (EPOrh) para el tratamiento de la anemia en neonatos, particularmente con PMBN reduce el número de transfusiones, pero aumenta el riesgo de retinopatía de la prematuridad y sin menor mortalidad ni morbilidad. Debido a esto no hay una indicación fuerte para el uso rutinario.



<https://wa.me/59169816519>